

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

L'Innervation vasculaire somatique

*Travail du Laboratoire d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Montpellier*

Professeur Jean DELMAS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Décembre 1938

PAR

Ferdinand JOLLÈS

Né le 27 Février 1907, à Nowytarg (Pologne)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	Jean DELMAS, professeur, <i>Président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		LAPEYRE, professeur		
		LAUX, professeur		
		JANBON, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton - Téléphone : 51-85

1938



**L'Innervation
vasculaire somatique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 9

L'Innervation vasculaire somatique

*Travail du Laboratoire d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Montpellier*

Professeur Jean DELMAS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Décembre 1938

PAR

Ferdinand JOLLÈS

Né le 27^e Février 1907, à Nowy targ (Pologne)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	Jean DELMAS, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		LAPEYRE, professeur		
		LAUX, professeur		
		JANBON, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton - Téléphone : 51-85

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU accésseur.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie- maxillo-faciale	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c.)	DEJEAN
Anatomie (Chargé de cours)	TERRACOL
Histologie (Chargé de cours)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

HONORARIAT

Professeur honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC. VILLARD

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle médicale	MM. HARANT, Dr.
Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Clinique phthisiologique	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES, agr.
Médecine opératoire	ROUX, agr.
Accouchements	COLL DE CARRERA, agr. lib.
Stomatologie	FERRIER Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie	M. CARRERE
Médecine	JANBON
	BAUMEL
	P. RIMBAUD
	LAFON, ch. d'agr.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.
Chirurgie	AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Chimie	Dr MONNIER, ch. d'agr.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Jean DELMAS, professeur, *président* | LAUX, professeur
LAPEYRE, professeur | JANBON, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DELMAS

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JANBON

En témoignage de ma respectueuse et sincère gratitude.

A MONSIEUR ET MADAME ANDRE BAZILLE

et

A MONSIEUR ALBERT ISENBURG

CONSUL DE BELGIQUE

*Hommage de gratitude et de
fidèle attachement.*

Introduction

On ne saurait, à l'heure actuelle, se contenter des descriptions de l'anatomie macroscopique. En effet, déjà insuffisantes pour l'étude du système nerveux de la vie de relation, ses données ne permettent pas, en ce qui concerne le système nerveux végétatif, d'en comprendre le fonctionnement, à cause de l'extrême complexité du rôle d'harmonisation que ce système remplit à l'égard des fonctions de la vie végétative. C'est pour cela que nous avons cru bon de faire précéder notre étude macroscopique de l'innervation des artères des membres, par un important chapitre concernant l'innervation vasculaire somatique (pariétale, si l'on veut) en général. C'est aussi cette raison qui nous a fait choisir le titre de ce modeste travail.

Nous n'avons pas la prétention d'ajouter à d'innombrables travaux qui depuis les expériences, encore purement spéculatives, de Pourfour du Petit (1727), s'efforcent de résoudre le difficile problème de l'innervation vasculaire. « De nombreuses lacunes ont été comblées par des données purement hypothétiques qui, actuellement, sont souvent admises, comme des réalités. Trop d'hypothèses, trop de théories, trop de systématisations, insuffisamment étayées par des faits, ont compliqué le problème. » (Garrelon, Santenoise, Merklen et Vidacovitch, in « Traité de Physiologie normale et pathologique », t. X, 2^e partie.)

Nous nous sommes efforcés de présenter sous un petit volume, les données les plus récentes et qui nous ont paru les plus fondées.

Chapitre Premier

Innervation vasculaire somatique en général

I. — CENTRES VASO-MOTEURS SUPERIEURS

1° *Centres corticaux.* — L'influence du cortex cérébral sur la vasomotricité ne fait pas de doute. Nous connaissons, en effet, le phénomène de vaso-constriction généralisée que provoquent la douleur, la peur, le plaisir, l'émotion; et la vaso-dilatation de l'érythème pudique. La régulation vaso-motrice, comme celle de toute la vie végétative est étroitement liée à la personnalité psychique et morale de l'individu. Cette régulation contribue (la vaso-motricité jouant un rôle considérable dans les échanges), à la production des réactions végétatives augmentant la capacité de défense de l'individu, à la suite d'une émotion, ou si l'émotion est trop intense, à la production de réactions anarchiques des organes.

L'existence des centres corticaux a été admise par de nombreux auteurs (Bochefontaine, Ferrier, Pitres, Eulenburg, Landois, Hitzig, Fr.-Franck, Bechterew et autres), mais les précisions manquent, les controverses et les contradictions sont nombreuses. On pensait que, la physiologie étant en défaut, c'est la clinique qui résou-

draît le problème. On a essayé d'expliquer les troubles vaso-moteurs si fréquents chez les hémiplegiques (Perisson). Des observations de J. Tinel, il découle que l'hémiplegie récente, à peu près complète et flasque, s'accompagne souvent, quoique d'une façon assez discrète, d'une vaso-dilatation du côté paralysé, avec son cortège symptomatique habituel: élévation thermique, augmentation de l'indice oscillométrique, baisse locale de la tension, et augmentation de la résistance du membre paralysé au refroidissement. Ces faits sont dus à la paralysie vasculaire du côté atteint. Inversement, c'est la vaso-constriction qui accompagne l'hémiplegie spasmodique et ancienne, avec cyanose et refroidissement du membre paralysé. On ne peut rattacher ces faits à l'inaction du membre puisqu'ils se produisent avec la même netteté au cours des hémiparésies légères avec conservation des mouvements. Mais, dans les deux cas, la vaso-constriction disparaît à la chaleur du lit, et peut même, dans une pièce surchauffée, faire place à une vaso-dilatation intense. Il s'agit donc manifestement de l'augmentation du tonus de *tous* les vaso-moteurs avec prédominance des vaso-constricteurs. On constate, en même temps, une exagération des réflexes vaso-moteurs médullaires, dans les deux sens, celui de la vaso-constriction et celui de la vaso-dilatation. Cet état est exactement superposable à l'exaltation du tonus médullaire et à la libération de son automatisme, qui se révèlent par la contracture et l'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé. Cette libération de l'automatisme médullaire apparaît en même temps que s'installe la contracture. Tinel apporte ainsi une preuve des plus manifestes de l'influence du cortex cérébral sur la vaso-motricité.

On observe aussi chez certains parkinsoniens post-encéphalitiques des états de vaso-dilatation intense. — De nombreux cas isolés, d'asymétrie thermique et vaso-motrice, ne prouvent, en définitive, qu'une chose, c'est l'existence même des centres supérieurs de régulation vaso-motrice; quant à leur siège et leurs fonctions, ils sont encore entourés d'obscurité.

2° *Centres méso-céphaliques.* — On a décrit de nombreux centres mésocéphaliques dans le corps opto-strié, dans le thalamus, dans les parois du troisième ventricule et surtout dans la région latérale sous-thalamique.

Expérience de Karplus et Kreidl (1910) : Ces auteurs trouvent un centre vaso-moteur important en excitant avec une électrode ou en détruisant un point nerveux qu'ils situent à la base du diencephale, entre la bandelette optique et le moteur oculaire commun, latéralement à l'infundibulum. Ils précisent que les réactions vaso-motrices, déterminées par l'excitation de ce point, n'appartiennent ni à l'écorce ni aux régions situées plus bas que le cerveau intermédiaire. Ils situent donc, avec raison, ce centre vaso-moteur, dans le diencephale. Mais, ils vont encore plus loin, en précisant la localisation de ses effets végétatifs (modifications de la vaso-motricité, dilatation pupillaire du côté lésé, élargissement de la fente palpébrale, sudation et troubles vésicaux), dans le corps subthalamique de Luys. Cette opinion a été bien des fois reprise, catégoriquement confirmée par nombre d'auteurs, et aussi fortement combattue par Laruelle (1934) qui n'admet pas du tout cette localisation. En effet, des stimulations soigneusement localisées à n'importe quelle région de l'hypothalamus, produisent les

mêmes effets que ceux que signalent Karplus et Kreidl; ceci a été nettement démontré par les expériences de Morgan, et, plus récemment, par Leither-Grinker.

D'après Laruelle, « depuis le sommet du névraxe jusqu'à la périphérie viscérale, l'appareil nerveux végétatif est continu, aucun des segments n'est isolé et ne semble appelé à un travail solitaire ».

3° *Centres bulbo-protubérantiels*. — Ces centres sont un peu mieux connus. On en décrit plusieurs (Schiff, Owsjannikow, Brunstein, Kahn, etc...). Les mieux connus sont les centres bulbaires décrits par Ranson et Billingsley (1916): Ces auteurs provoquent une forte élévation de la tension, en excitant le plancher du 4^e ventricule au niveau de la *fovea inferior*, et au contraire une chute de tension par l'excitation de l'*area postrema*. Quant aux centres protubérantiels, on les situe volontiers dans la partie postérieure. En effet, c'est par les lésions postérieures du bulbe et de la protubérance que Babinski, Souques, André-Thomas et Laignel-Lavastine expliquent certaines asymétries thermiques et vaso-motrices. Le syndrome de Babinski-Nageotte (hémianesthésie du type syringo-myélique par lésion de la calotte bulbaire, associée à une asymétrie thermique et vaso-motrice) semble en être le type. Il semble, d'autre part, que les symptômes directs sont d'origine bulbaire, alors que les symptômes croisés seraient d'origine protubérantielle, pédonculaire ou thalamique. Nous sommes ainsi amenés à étudier les voies vaso-motrices et vaso-sensitives (?) du névraxe.

II. — VOIES MEDULLO-ENCEPHALIQUES

1° *Voies descendantes* probables. — Les fibres vasomotrices provenant des centres corticaux et mésocéphaliques se dirigent vers la calotte protubérantielle puis, après décussation partielle, arrivent jusqu'aux centres bulbaires, d'où elles descendent dans le cordon latéral (substance réticulée latérale) du bulbe et de la moëlle cervicale et gagnent la partie profonde du faisceau fondamental latéral de la moëlle dorsale, directement appliquées sur le flanc de la corne latérale, où elles se mettent en rapport avec les centres médullaires de la vasomotricité. Nous n'en savons pas davantage sur cette voie. Il semble, en outre, qu'il existe, pour les voies descendantes, des trajets multiples... Le problème semble très difficile à résoudre.

2° *Voies ascendantes*. — Elles sont mal connues, mais on peut supposer que certaines fibres suivent les voies de la sensibilité générale, alors que d'autres, semblent emprunter le trajet des fibres descendantes.

Nous avons déjà parlé de la libération de l'autmatisme médullaire au cours de l'hémiplégie spasmodique. La même libération se constate dans toute suppression des centres supérieurs. Mais ce n'est pas tout: les centres peuvent se trouver non pas supprimés, mais, au contraire, excités. Par exemple, l'excitation des parois du 3° ventricule provoque des phénomènes d'hyperthermie, rapides et considérables (Clovis Vincent, de

Martel); l'érythème pudique peut être provoqué par l'excitation du plancher du 4^e ventricule; certaines crises d'épilepsie localisée peuvent être précédées d'un angiospasme unilatéral par vaso-constriction (Bouttier).

Il est probable que les centres supérieurs n'ont pas d'action directe sur les vaisseaux, mais il est certain qu'ils exercent sur leur motricité une forte influence régulatrice et modératrice.

III. — LES NERFS VASO-CONSTRICTEURS

Des faits cliniques prouvent que la paralysie des vaso-constricteurs sympathiques par résection des ganglions ou par la ramisection ou enfin par la sympathectomie périartérielle, est modérée et passagère, alors que la paralysie par lésion des nerfs périphériques ou, ce qui est plus caractéristique, par polyomyélite antérieure, est plus intense et plus durable. Ceci prouve qu'il existe *deux systèmes vaso-constricteurs*, un qui semble plus spécialement affecté aux artères, artérioles, veines et veinules, l'autre intéressant les capillaires et peut-être même les terminaisons artérioliques. Le premier appartient entièrement au système sympathique, le second est plus proche du système cérébro-spinal.

1° *Les vaso-constricteurs sympathiques*

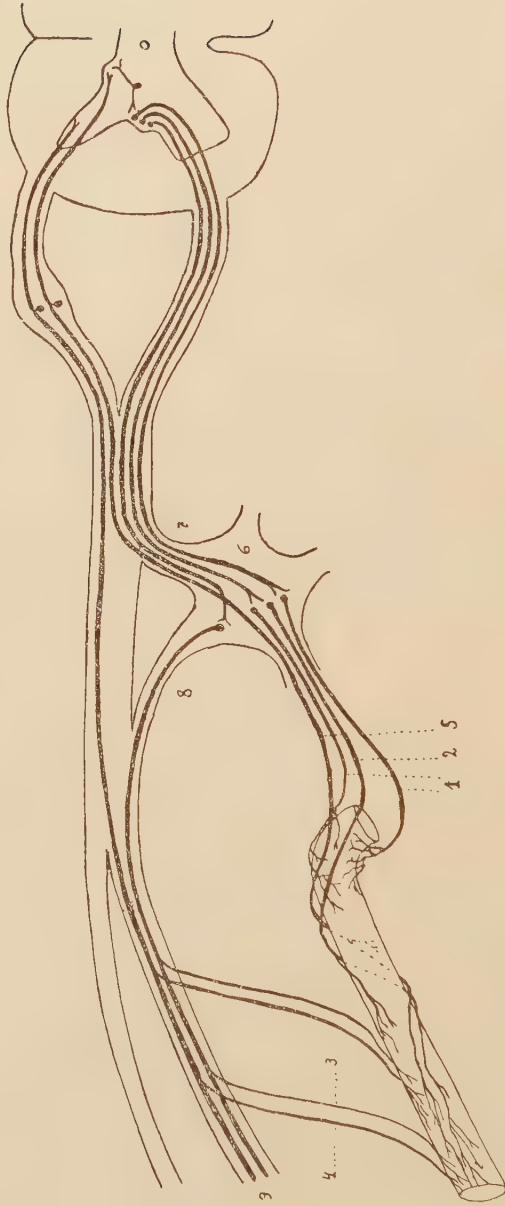
Origine. — L'origine de ces fibres se confond avec celle de tout le sympathique. Elle se trouve donc presque exclusivement dans la substance grise de la moëlle dor-

sale dont elle occupe la corne latérale, constituant entre le 8^e segment cervical et le 2^e lombaire, une colonne grise formée de noyaux superposés, plus volumineuse à ses deux extrémités, supérieure et inférieure. Elle constitue ce que l'on désigne sous les noms de tractus intermedio-lateralis (Clarke), groupe de la corne latérale (Stilling), colonne latérale (Waldeyer), etc... D'autres amas cellulaires sont disséminés entre la colonne de Clarke et la corne latérale, et même dans la corne antérieure. Il existe, en outre, deux vestiges de formations sympathiques : le tronçon cervical s'étendant du 3^e au 4^e segment cervical, et le tronçon sacré qui se trouve entre le 2^e segment sacré et le cône terminal.

Les différents étages sont reliés par de très nombreuses connexions, qui expliquent la facilité avec laquelle diffusent et se généralisent les réflexes vaso-moteurs médullaires.

Voies. — De la corne latérale partent des fibres sympathiques à gaine de myéline, moyennes et fines, de 1,8 à 3,6 μ de diamètre (il y a aussi quelques fibres sans myéline). Les neurones primaires ou préganglionnaires passent par les racines antérieures et gagnent les ganglions sympathiques paravertébraux par les rameaux communicants blancs. Là, elles se mettent en rapport avec les cellules du ganglion correspondant et, par des nombreuses collatérales, avec les ganglions sus et sous-jacents. De ce relais ganglionnaire partent les neurones vasculaires secondaires ou post-ganglionnaires — fibres grêles, grises, la plupart sans myéline (fibres de Remak) ; quelques-unes sont cependant myélinisées (Gaskell, Langley). Les fibres secondaires, beaucoup plus nom-

Schéma 1. — Innervation sensitivo-motrice somatique des artères, artérioles, veines et veinules



1. Vaso-moteurs de l'origine de l'artère — 2. Voies vaso-motrices longues — 3. Voies vaso-motrices courtes
4 et 5. Voies sensibles et vaso-dilatatrices — 6. Ganglion sympathique paravertébral — 7. Rameau communicant
blanc — 8. Rameau communicant gris — 9. Nerve périphérique (voie cérébro-spinale).

breuses que les fibres préganglionnaires, gagnent les vaisseaux par deux voies. 1° Tantôt elles se jettent directement sur l'origine des grosses artères comme la sous-clavière, l'axillaire, les iliaques, la fémorale, autour desquelles (à leur origine), elles forment des plexus dont se détachent des fibres qui suivront la paroi vasculaire jusqu'au réseau capillaire, constituant ainsi les *voies longues*; 2° Tantôt elles rejoignent, par les rameaux communicants gris, les nerfs périphériques, dont elles se détachent au fur et à mesure, constituant les *voies courtes* ou l'innervation segmentaire. Cette dernière voie est la seule admise par Frédéricq, Kramer, Brauker, Jenkins et Hirsch. Pourtant, on ne peut pas nier l'existence des voies longues, puisque l'excitation des gâines péri-vasculaires, après la suppression de tous les nerfs périphériques a pour résultat la vaso-constriction; d'autre part, la suppression des voies sympathiques (ganglions ou rami) est suivie d'une dilatation paralytique des vaisseaux, qui quoique modérée et passagère, n'en existe pas moins.

Terminaisons des fibres. — Les fibres sympathiques cheminent pendant quelque temps dans la gâine péri-vasculaire puis pénètrent dans l'adventice où elles forment le *plexus adventitiél*. Certaines fibres pénètrent dans la couche moyenne, soit directement, soit après avoir fait partie du plexus adventitiél, et forment à la partie externe de la media le *plexus musculaire* (Dogiel, 1898; Michailow, 1908; Glaser, 1914; Woolhard, 1928). Glaser signale en outre des fibres qui arriveraient jusqu'à l'intima, mais Hirsch, Stöhr et Kerper ne les ont pas retrouvées. Ces fibres se terminent sous forme de

petites branches libres, incluses dans les cellules musculaires au point de former avec elles une entité physiologique et anatomique indivisible (Stöhr). Pour Glaser et Lapinski, ces fibres se termineraient par des varicosités s'insinuant entre les fibres musculaires et appliquées à leur surface. On a décrit d'autres terminaisons ner-

Schéma 2. — Terminaisons des filets nerveux dans la paroi artérielle.



1. Nerf vasculaire — 2. Plexus adventitial — 3. Plexus musculaire
4. Cellule interstitielle

veuses dans la paroi vasculaire: terminaisons nues en massues, en rameaux, en boucles; terminaisons encapsulées par des lames cellulaires à l'instar des corpuscules de Krause ou de Pacini; il semble que ces terminaisons appartiennent aux fibres myélinisées de nature sensitive, et ne se rencontrent que dans la couche superficielle de l'adventice.

Il nous faut signaler que l'effet vaso-constricteur n'existe pas pour tous les territoires artériels — le sympathique est vaso-dilatateur de la circulation propre du

cœur (Langendorf, Rothlin, Leriche), de la circulation pulmonaire (c'est probable) et cérébrale (François-Franck, Cavazzani, etc...).

Mécanisme d'action. — Loewi, Elliott, Dale, Cannon et leurs élèves ont soutenu que le système sympathique agit en libérant une substance intermédiaire, adrénaline ou sympathine (substance homologue). C'est cette substance intermédiaire qui agirait sur les muscles lisses des vaisseaux. (Ces auteurs ont étendu cette conception neuro-hormonale à tout le système végétatif). Cette théorie n'explique pas tout : on peut, en effet, annihiler l'action de l'adrénaline par le pipéridinométhylbenzodioxane (933 F de Fournier) sans pour cela supprimer l'action du sympathique (Bacq). L'effet de cette action est cependant diminué, et la contraction relativement rapide et courte, d'ordre électro-physique (comme dans le système cérébro-spinal). L'action de l'adrénaline est, au contraire, prolongée et soutenue. Il est donc probable que les deux mécanismes, électro-physique et hormonal, entrent en jeu.

2° *La motricité et l'innervation capillaires*

Bien que formés d'une simple membrane endothéliale, les capillaires ont une motricité et une contractilité propres. Déjà, en 1858, Marey, expliquait la succession d'une raie blanche et d'une raie rouge à la suite d'une légère friction de la peau avec une pointe mousse, par la contraction, puis la dilatation des capillaires. Lister décrit, en 1858, la dilatation capillaire comme première manifestation inflammatoire. En 1865, Striker signale

l'excitabilité des capillaires aux agents chimiques, mécaniques et électriques. Plus tard, la contractilité des capillaires a été définitivement démontrée par les expériences de Krogh et de ses élèves, de Steinach et Kahn, de Hooker, de Policard, de Lewis, etc... Magnus et E. Kyrlin décrivent des contractions rythmiques des capillaires indépendantes de la contraction cardiaque, et même de véritables mouvements péristaltiques.

La motricité capillaire exerce une influence considérable sur la circulation, c'est elle qui règle le débit local suivant les besoins des tissus à un moment donné; c'est d'elle que dépendent, en grande partie, la régulation thermique, la sécrétion glandulaire et même l'activité du système nerveux. Véritable « cœur périphérique », sa contraction excessive peut dangereusement élever la tension artérielle, alors que sa dilatation généralisée peut être cause de syncope mortelle, le cœur se contractant à vide (Laubry et Tzanck). Cette contractilité n'est pas indépendante de la circulation, comme le veut Tinel, puisque dans son étude pléthysmographique de la contraction capillaire, c'est précisément l'afflux du sang qui détermine la contraction.

La motricité des capillaires se manifeste très nettement tout de suite après la mort, ou sur un membre amputé, ou encore sur un fragment de péritoine réséqué. Hintze injecte du sang défibriné dans les artères d'un membre amputé: le sang arrive jusqu'aux capillaires qu'il distend, la peau rougit mais elle pâlit presque aussitôt, une contraction des capillaires réagissant contre leur distension. En étudiant l'oreille d'un chat tué par l'éther, Hooker constate que l'oreille pâlit au moment même de la mort. Quelques minutes après, elle

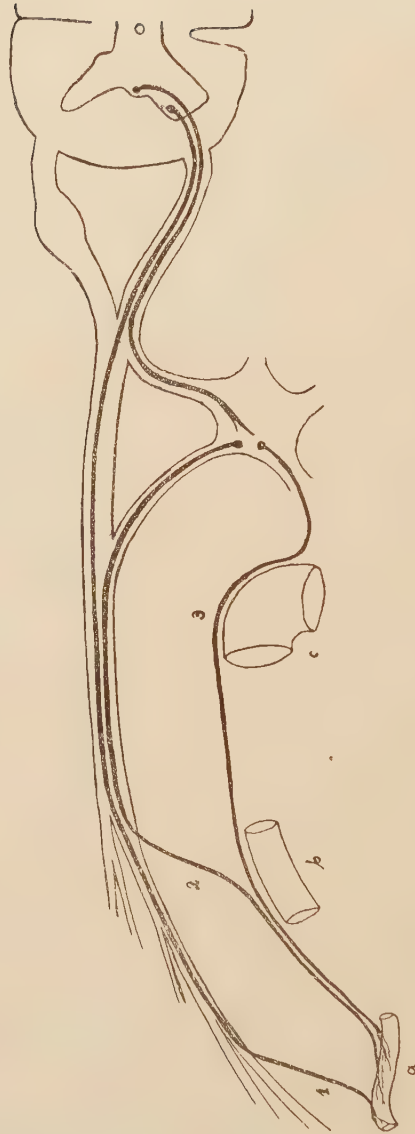
se recolore fortement, et pâlit à nouveau en même temps que s'installe la rigidité cadavérique. Cette deuxième contraction est active comme la première car elle ne se produit plus après une injection d'histamine.

Cette vaso-motricité capillaire est relativement indépendante de la vaso-motricité des artères, artérioles, veines et veinules : à une forte élévation thermique résultant de la dilatation des artérioles, peut correspondre une pâleur des téguments, donc une constriction des capillaires. Inversement, des états de vaso-constriction peuvent contraster avec la rougeur de la peau (Hallion, 1899).

Quel est le *mécanisme* de cette contractilité? — Il semble qu'elle est due, chez l'homme et les autres mammifères, à la cellule endothéliale elle-même. Rouget a bien décrit en 1874 certaines cellules plates, ramifiées, périthéliales, contractiles, qui ont été appelées de son nom. La cellule de Rouget a été étudiée d'une façon très détaillée par Meyer (1902), Steinach et Kahn (1903) et Vintrup (1923). Mais Stöhr n'en trouve pas chez l'homme et les autres mammifères...

Qu'est-ce qui régit cette motricité? — Les capillaires sont très sensibles aux modifications physico-chimiques et hormonales du sang qui les traverse; ce sont ces modifications qui constituent le principal facteur du tonus et de la motricité capillaires. L'adrénaline à fortes doses, la caféine, l'ergotine, l'oxygène et, avant tout, l'hormone post-hypophysaire, augmentent le tonus et la contractilité des capillaires, alors que l'histamine, les sels d'or et l'arsenic à fortes doses, l'acidité du sang (acide carbonique, acide lactique — Gaskell) les paralysent. — Nous avons dit que le tonus capillaire dépend,

Schéma 3. — **Innervation vaso-motrice probable des capillaires**



- a. Capillaires
 - b. Artères et Artérioles
 - c. origine d'une grosse artère
- 1. innervation cérébro-spinale
 - 2. voie courte du sympathique
 - 3. voie sympathique longue

avant tout, de l'hormone post-hypophysaire. Exemple : le spasme artériel, en diminuant l'apport du sang et par là de l'hormone post-hypophysaire, détermine une vaso-dilatation hypotonique des capillaires avec cyanose et refroidissement du membre (Krogh). L'ablation de l'hypophyse a pour résultat une vaso-dilatation généralisée (Pohle) ; il suffit alors d'injecter une quantité infinitésimale de retropituitrine pour assister au rétablissement rapide du tonus capillaire (Krogh et Rehberg).

Quelle que soit l'importance de l'action physico-chimique et humorale sur les capillaires, il est indéniable que leur innervation existe et qu'elle joue un rôle important dans leur motricité. L'origine et la terminaison des fibres nerveuses qui, habituellement au nombre de deux, accompagnent les capillaires, sont encore à l'étude. Il semble, cependant, qu'elles ont deux origines : sympathique et peut-être surtout cérébro-spinale. Steinach et Kahn, Hooker, Krogh, Harrop et Rehberg, Leriche et Policard, ont bien observé la vaso-constriction des capillaires à la suite d'une excitation du sympathique vasculaire, mais tous ont constaté un *retard* considérable (3 à 4 minutes) de la contraction capillaire par rapport à la contraction des artérioles. L'action du sympathique semble donc être partielle et incomplète. La destruction des voies sympathiques (rami communicantes, chaîne ganglionnaire), paraît agir surtout sur les artères et artérioles et encore, d'une façon discrète et passagère, d'où élévation thermique (dilatation des artérioles) et un peu de rougeur (légère dilatation paralytique des capillaires). Il en est autrement de la destruction des voies cérébro-spinales (lésions des nerfs périphériques, des racines rachidiennes ; compression du

plexus brachial ou lombo-sacré et même, ce qui est tout à fait caractéristique, les lésions strictement limitées aux cellules motrices des cornes antérieures). La destruction de ces voies s'accompagne d'une vaso-dilatation intense et durable des capillaires qui semble élective et qui se traduit par de la cyanose et le refroidissement. L'opposition est donc nette entre les deux innervations capillaires vaso-constrictives. Mais, ni l'une ni l'autre ne peut être admise sans d'importantes réserves. On serait tenté d'attribuer la cyanose et le refroidissement à l'inaction et à la déclivité du membre paralysé, mais cela ne peut être admis, étant donné que les paralysies partielles s'accompagnent de cyanose limitée au territoire paralysé. Mais, c'est peut-être le défaut d'hormone pituitaire, dû au ralentissement circulatoire dans le membre paralysé, qui est la cause de la dilatation des capillaires? A moins que l'absence des vaso-dilatateurs par suppression des voies sensitives, soit la cause de la vaso-constriction des artères d'où défaut de rétro-pituitrine? C'est peu probable parce que la section des nerfs sensitifs ne s'accompagne pas forcément de cyanose, phénomène que l'on peut constater, au contraire, dans la polyomyélite sans lésion des nerfs sensitifs.

Quoiqu'il en soit, il semble bien qu'il existe deux innervations, l'une sympathique, l'autre cérébro-spinale opposées l'une à l'autre par :

1° la distribution : la première intéressant surtout les artères et les artérioles, l'autre surtout les capillaires ;

2° l'importance de leur action : la destruction de la première s'accompagne d'une paralysie vasculaire dis-

crète et passagère, alors que la destruction de l'autre occasionne une paralysie intense et durable;

3° leurs manifestations cliniques: la paralysie sympathique se traduit par l'hyperthermie et légère rougeur, la paralysie cérébro-spinale provoque au contraire la cyanose et le refroidissement. Ajoutons à ces faits la différence des réactions hormonales, l'adrénaline agissant de préférence sur les artères et les artérioles, la post-hypophyse activant électivement les capillaires, et nous verrons qu'il existe une indépendance relative des deux systèmes: d'un côté les artères, artérioles, veines et veinules, de l'autre les capillaires. Nous retrouverons ces faits dans le chapitre concernant les vaso-dilatateurs.

IV. — LES NERFS VASO-DILATATEURS

On ne peut plus nier l'existence des nerfs vaso-dilatateurs. Mais il ne faut pas non plus les rattacher exclusivement à tel ou tel système. Nombreux sont les auteurs qui les rattachent au système sympathique, d'autres au parasympathique, d'autres enfin au système cérébro-spinal par les nerfs sensitifs. En réalité, les nerfs vaso-dilatateurs semblent appartenir aux trois systèmes.

1°. *Nerfs vaso-dilatateurs parasympathiques*

Il existe des régions qui reçoivent leur innervation vaso-constrictive et vaso-dilatatrice par deux voies différentes. Ainsi, la muqueuse linguale et la glande sous-

maxillaire reçoivent leur vaso-constricteurs du sympathique par le grand hypoglosse (sa section détermine une vaso-dilatation paralytique, l'excitation de son bout périphérique au contraire, une vaso-constriction), et les vaso-dilatateurs du parasympathique par la corde du tympan (sa section est sans effet, alors que l'excitation de son bout périphérique provoque une vaso-dilatation active beaucoup plus considérable que celle qui suit la section de l'hypoglosse — Vulpian).

De même, la muqueuse laryngée reçoit les fibres vaso-constrictives du sympathique par le recurrent et par le plexus périvasculaire, alors que les fibres vaso-dilatrices lui viennent du parasympathique par le nerf laryngé supérieur (Hédon).

Enfin, le corps caverneux reçoit les vaso-constricteurs du sympathique par le plexus hypogastrique, et les vaso-dilatateurs par les nerfs érecteurs parasympathiques (Langley).

Dans ces trois régions, la distribution est claire et indiscutable: la vaso-constriction appartient au sympathique, la vaso-dilatation au parasympathique.

2° *Système vaso-dilatateur médullaire*

C'est ici que les controverses paraissent les plus nombreuses. Les vaso-dilatateurs médullaires possèderaient la même origine, le même trajet et la même systématisation que les nerfs vaso-constricteurs sympathiques avec lesquels beaucoup d'auteurs les confondent.

L'expérience fondamentale de Vulpian montrant une vaso-dilatation active par excitation du bout périphérique du sciatique sectionné, n'est plus considérée comme démonstrative. Il a été prouvé, en effet, que cette vaso-

dilatation est due à l'action locale, sur les vaisseaux du muscle excité, d'un intermédiaire chimique, acide lactique (Gaskell) ou autre, libéré à la suite de l'excitation d'un nerf moteur.

Dastre et Morat se sont efforcés de déterminer l'origine, le trajet et la systématisation des vaso-dilatateurs en excitant le sympathique chez un animal curarisé. Or, rien ne prouve qu'il ne s'agisse simplement d'une *inversion* de la fonction vaso-constrictive du sympathique. Il en est de même de l'expérience de Dale qui excite le sympathique après l'avoir paralysé par l'ergotamine.

Il n'est guère possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de savoir si l'action vaso-dilatatrice médullaire est due au sympathique même, ou si au contraire, elle appartient aux fibres distinctes et provenant peut-être des vestiges du parasympathique dorsal à distribution aortique.

Tout ce que nous savons, c'est que l'action vaso-dilatatrice médullaire existe. — Nous en reparlerons.

3° *Système dilatateur* *par fonction anti-dromique des nerfs sensitifs*

On connaît depuis longtemps (Striker), l'existence des fibres vaso-dilatatrices dans les racines postérieures et sur toute la hauteur de la moëlle dorsale. Striker (1876), pensait qu'il s'agissait des fibres distinctes ayant leur centre dans la moëlle, et qui ne faisaient que traverser le ganglion rachidien. Bayliss prouve que ce centre n'est pas dans la moëlle mais dans le ganglion rachidien. En effet, si on sectionne la racine postérieure entre la moëlle et le ganglion rachidien, l'excitation du bout périphérique détermine indéfini-

ment une vaso-dilatation dans le territoire correspondant. Si, au contraire, on la sectionne en dehors du ganglion rachidien, l'effet de l'excitation s'atténue progressivement pour finalement disparaître vers le douzième jour, en même temps que s'accomplit la dégénérescence des fibres sensibles séparées de leur centre. Bayliss démontre aussi que les territoires des réactions vaso-dilatatrices par excitation du bout périphérique d'un nerf sensitif, sont exactement limités aux territoires sensitifs du nerf excité.

Ainsi, les fibres sensibles et les fibres vaso-dilatatrices ont le même centre, le même trajet et le même territoire d'action. Ce sont peut-être les mêmes fibres à double conduction — centripète pour les sensations et centrifuge pour la vaso-dilatation? Bayliss a prouvé que la conduction dans les deux sens est parfaitement possible. Le réflexe d'axone en est une démonstration manifeste. L'excitation du bout périphérique d'un nerf sensitif sectionné, de même que l'excitation douloureuse de la peau de son territoire d'action, est suivie d'une vaso-dilatation réflexe, bien que le nerf soit séparé de son centre. Ce réflexe se produit aussi longtemps que le permet la vie de la fibre. Ainsi, dans les premiers jours qui suivent la section, on détermine encore l'apparition d'une raie vaso-motrice par friction de la peau avec une épingle, et la rougeur par sinapisation. Mais, petit à petit, ces phénomènes s'atténuent pour finalement disparaître vers le quinzième jour: la raie vaso-motrice n'apparaît plus (Tinel) et la sinapisation ne fait plus rougir la peau au niveau du territoire anesthésié (Bruce, Bardy et Breslauer, André-Thomas). C'est ce qui se produit après l'opération de Francke pour crises gastri-

ques du tabes, par arrachement des nerfs intercostaux, et c'est ce qu'on n'observe pas après l'opération de Förster par section des racines postérieures au-dessus du ganglion rachidien, ni dans le tabes qui « sectionne », pour ainsi dire, les racines postérieures entre les ganglions et la moëlle.

Nous étudierons dans un autre chapitre, les voies sensitives. Disons seulement qu'il y en a deux : l'une, suivant les voies de l'innervation segmentaire, l'autre, celles des voies vaso-motrices longues. Les deux ont leurs centres dans le ganglion rachidien. Les deux sortes des fibres déterminent la vaso-dilatation par le même mécanisme, notamment par la libération d'une substance intermédiaire, l'histamine ou une substance analogue (substance H de Lewis). Cette libération d'histamine a pour effet la vaso-dilatation et une abondante sécrétion de suc gastrique (test d'Ungar). La formation de cette substance intermédiaire disparaît parallèlement à la dégénérescence des fibres sensitives. — Les deux sortes des fibres sensitives ne semblent pas appartenir au même système. L'excitation des « zones réflexogènes », dont nous parlerons plus tard, produit une chute tensionnelle par vaso-dilatation périphérique réflexe. Or, cette chute de la tension est considérablement diminuée d'un côté par la section de toutes les racines postérieures au-delà du ganglion rachidien (Bayliss), de l'autre côté, par la suppression de toute la chaîne sympathique dorso-lombaire (Tournade). Nous retrouvons ici les vaso-dilatateurs médullaires ! Les deux sortes de vaso-dilatateurs semblent s'opposer aussi bien par leurs voies que par leurs actions physiologiques :

A) Les uns semblent se confondre avec les vaso-constricteurs sympathiques, lents dans leur action, mais réguliers et modérés, diffusant volontiers et intéressant surtout les artères et artérioles.

B) Les autres annexés aux nerfs sensitifs et dépendant de leur intégrité, à action relativement rapide et intense, mais superficielle et limitée au territoire des fibres sensitives excitées, semblent intéresser surtout les capillaires et accessoirement les artérioles.

Il est entendu que ce n'est là qu'un schéma et que les deux systèmes bien qu'opposés, se complètent, l'action du premier venant prolonger, diffuser, assouplir et régulariser l'action de l'autre. Il y a en même temps une intrication des deux systèmes. Et la preuve, c'est que la section unilatérale du trijumeau n'empêche pas l'apparition de l'érythème pudique aux deux côtés de la face; et les nerfs vaso-sensibles peuvent agir aussi bien sur les artérioles et les capillaires par action antidromique, que sur les gros vaisseaux par réflexe médullaire.

Quelles que soient les voies suivies par les nerfs vaso-dilatateurs, il semble que l'on puisse les rattacher au système parasympathique. En effet, toutes les fibres vaso-dilatatrices — y compris le système des fibres sensitives — partagent à peu près toutes les affinités de ce système, affinités hormonales et pharmacodynamiques: ils sont excités ou stimulés par l'ésérine, la pilocarpine, la choline, et stimulés par l'hormone ovarienne, hypophysaire et pancréatique. Une particularité est cependant à signaler: l'atropine, paralysant électif du parasympathique, ne supprime pas l'action anti-dromique des vaso-dilatateurs sensitifs.

V. — APPAREILS LOCAUX PERIPHERIQUES

A côté des cellules ganglionnaires aberrantes et des ganglions périvasculaires décrits par Dolgo-Sabouroff qui en représentent des amas, et qui n'ont aucun rôle spécial dans l'innervation vasculaire et n'existent pas d'ailleurs, dans les vaisseaux périphériques, il existe, dans la paroi de tous les vaisseaux (Okamura) des formations cellulaires diverses dont la plus typique semble être la *cellule interstitielle de Cajal* — petite cellule isolée, ovale, fusiforme ou triangulaire, possédant de longues expansions fibrillaires, très nombreuses et s'anastomosant presque toujours en réseau. Ces cellules se trouvent dans l'externa et la media des artères, artérioles, veines et veinules (travaux de Cajal, L.-R. Müller, Okamura et Woolhardt) et se colorent d'une façon spéciale, différente du sympathique et du parasympathique. Par leur nombre, leur forme, leurs dispositions en réseau, et leurs réactions colorantes spéciales, ces cellules semblent être nées sur place, aux dépens du tissu dans lequel elles sont plongées. Elles ont cependant toutes les propriétés des cellules nerveuses et nous devons les considérer comme telles. Ce sont ces cellules qui constituent les appareils vaso-moteurs locaux (muraux, interstitiels), intermédiaires entre l'influx nerveux régulateur et les fibres musculaires lisses des parois vasculaires. A côté des cellules de Cajal, on trouve dans la tunique externe des petits vaisseaux, des cellules de grande taille, non moins caractéristiques, bourrées de granulations argyrophiles — ce sont des

cellules chromaffines de Cannon, comparables à la médullo-surrénale et chargées probablement de la sécrétion locale d'adrénaline. Entre ces deux formes cellulaires, on trouve toutes les formes possibles de passage, preuve que ces diverses formations ont la même origine.

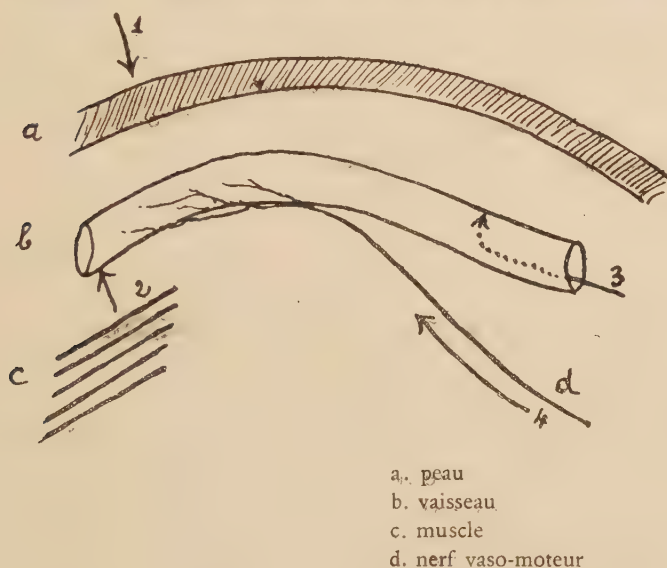
Ces appareils possèdent une certaine *autonomie* qui se manifeste par le *tonus* local autonome et par les *mouvements rythmiques* spontanés, des vaisseaux, indépendants des contractions cardiaque, et se produisant en raison de 1, 2 ou 3 à la minute (ce sont ces mouvements qui expliqueraient les variations rythmiques de la pression sanguine, connues sous le nom d'ondes de Traube). Ces deux propriétés persistent sur un vaisseau complètement énervé, et même sur des fragments d'artère isolés (Meyer 1913), à condition qu'ils soient baignés par un liquide nutritif adéquat (Hédon).

L'existence du tonus local autonome est actuellement admise par tout le monde. On sait que la section des nerfs vaso-moteurs est suivie d'une vaso-dilatation paralytique. Cette vaso-dilatation est modérée et passagère, grâce au tonus résiduel autonome qui tend à remplacer le tonus antérieur; c'est ce qui explique pourquoi, dans aucune de leurs interventions sur le sympathique, Leriche et Fontaine n'ont pu obtenir de paralysie vaso-motrice durable.

Les appareils locaux sont excitables directement et sont le siège d'innombrables réflexes locaux. La dénudation d'une grosse artère provoque une forte contraction du segment traumatisé — contraction qui se produit aussi sur une artère d'un membre complètement énervé (Krogh). Le schéma IV donne une idée du nombre de facteurs de la vaso-motricité: tous ces facteurs

peuvent provoquer des réactions vaso-motrices même sur un membre dont tous les nerfs ont été supprimés, même sur un fragment d'artère isolé. La suppression des réflexes médullaires n'empêche pas la production de réflexes locaux, au contraire, ces réflexes sont non seulement conservés, mais quelquefois même exagérés, par libération de leur automatisme.

Schéma 4. — Les différents facteurs de la vaso-motricité



La flèche 1 représente le contact, la pression, le froid, la chaleur.

- 2 — l'action de la contraction musculaire.
- 3 — la température du sang, sa viscosité, sa tension, son équilibre ionique, sa teneur en oxygène, gaz carbonique, glucose, urée et les autres déchets de l'organisme — mais, avant tout, l'action des hormones.
- 4 — l'action des nerfs vaso-moteurs, la plus importante parce que plus rapide, plus active, plus puissante que les autres.

Voici quelle est *la nature de ces réflexes*: Tout ébranlement du tonus autonome local, dans le sens de la constriction ou de la dilatation, détermine au niveau des appareils régulateurs locaux, une réaction secondaire inverse — à une action vaso-constrictive ils opposent une action vaso-dilatatrice secondaire; à une action vaso-dilatatrice ces appareils répondent par une vaso-constriction secondaire, et cela même sur un territoire vasculaire complètement privé des nerfs (expériences de Goltz et Ewald, de Cannon, de Leriche et Fontaine).

Ces appareils locaux autonomes existent dans tous les territoires vasculaires, et c'est sur eux que s'exerce l'action des vaso-moteurs, en renforçant ou en inhibant leur tonus autonome normal.

VI. — LES NERFS VASO-SENSIBLES

A tous les étages, pour les artères et artérioles, comme pour les veines et veinules, et peut-être pour les capillaires, le système vaso-moteur est doublé d'un système sensitif extrêmement riche et particulièrement sensible aux excitations mécaniques ou chimiques, tensionnelles ou humorales, de l'endothélium vasculaire. L'existence des nerfs vaso-sensibles a été admise depuis les expériences de Heger (1887), de Sténon et de Jacques, reprises dix ans plus tard et confirmées par Delezenne. Ces auteurs ont constaté que l'injection de nicotine ou de nitrate d'argent dans un segment d'artère isolé et ne gardant d'autres connexions avec l'organisme que les

nerfs, détermine une hypertension généralisée par vasoconstriction. De nombreux faits cliniques prouvent manifestement la sensibilité vasculaire. On connaît la vive douleur qu'occasionne la ligature d'urgence d'une artère un peu volumineuse dans un territoire non anesthésié; ou la sensation pénible et quelquefois très douloureuse qui suit ou accompagne une injection intra-veineuse irritante (par exemple, injection sclérosante) ou maladroite, l'injection étant faite dans la paroi veineuse ou dans la gaine périvasculaire ou encore dans une artère voisine. Ces faits étant admis et l'existence de nerfs vaso-sensibles prouvée, on s'est demandé à quel système appartiennent ces nerfs: au système cérébro-spinal ou, en propre, au système végétatif. *L'histologie* ne résout pas le problème, puisqu'on trouve des fibres à gaine de myéline épaisse (type Kœlliker de la sensibilité cérébro-spinale) dans des nerfs à fonction essentiellement végétative, tels les nerfs splanchniques, tel le nerf dépresseur de Ludwig-Cyon, où elles sont très nombreuses (Jonnesco). Elles le sont beaucoup moins dans les gaines périvasculaires, où nous trouvons surtout des fibres sans myéline ou avec une gaine de myéline très mince, type Ranson.

Origine, voies et actions physiologiques

Nous étudierons successivement le système vaso-sensible général « du type Heger », ensuite les appareils spécialisés.

A) *Système vaso-sensible « du type Heger »*. — L'origine des nerfs vaso-sensibles dans la paroi vasculaire

semble superposable aux terminaisons des vaso-moteurs correspondants. De là, les fibres sensibles cheminent, sur une certaine longueur, dans la gaine périvasculaire, puis une partie, la plus importante, semble-t-il, rejoint *par segments*, les troncs périphériques; l'autre — *voie longue* — longe la paroi vasculaire jusqu'à son origine, puis accompagne les fibres sympathiques jusqu'au ganglion qu'elle traverse et où elle abandonne des fibres collatérales pour les ganglions sus et sous-jacents, elle passe ensuite, dans le rameau communicant blanc et rejoint le premier groupe des fibres, provenant de l'innervation segmentaire. De là, toutes les fibres vont retrouver leurs centres cellulaires se trouvant dans le ganglion rachidien correspondant et gagnent finalement la moëlle après une nouvelle séparation des deux voies. En effet, toutes ces fibres ne se terminent pas dans le même segment médullaire: les fibres provenant de l'innervation segmentaire aboutissent dans la corne postérieure de la moëlle cervicale pour le membre supérieur, et dans la moëlle lombo-sacrée pour le membre inférieur et suivent les voies de la sensibilité générale. Quant aux fibres appartenant aux voies longues, elles se terminent dans la colonne de Clarke de la moëlle dorsale supérieure et inférieure. Ces fibres se mettent alors en rapport par l'intermédiaire de cellules d'associations, avec les centres vaso-moteurs médullaires d'une part, d'autre part, avec les centres supérieurs par intermédiaire des fibres qui traversent la commissure grise postérieure, arrivent jusqu'au cordon latéral où, appliquées contre la base de la corne antérieure, elles se divisent en fibres ascendantes et descendantes. Les fibres ascendantes montent jusqu'aux centres bulbaires, mésocéphaliques

et corticaux où elles se mettent en rapport avec les centres vaso-moteurs supérieurs.

Plusieurs expériences prouvent cette double innervation sensitive: a) Après la résection et dégénérescence des racines antérieures et des ganglions sympathiques, on trouve encore de nombreuses fibres nerveuses longeant les vaisseaux jusqu'aux ultimes terminaisons artérioliques (Hinsey, Kerper). Il s'agit là sûrement des fibres sensibles vasculaires qui suivent les voies de la sensibilité générale; b) La section de tous les nerfs périphériques ne supprime pas la sensibilité vasculaire. Bien plus, nous pouvons assister à des douleurs d'une violence inouïe, sur un membre dont tous les troncs nerveux ont été sectionnés, sans rapport avec la cause provocatrice: une élévation tensionnelle minime, le simple changement de position du membre (algies de posture) peut avoir un effet considérable. La douleur peut persister même après la section des racines postérieures; il est probable que, dans ce cas, les fibres gagnent d'autres étages ganglionnaires que ceux auxquels aboutissent les fibres de la sensibilité cérébro-spinale. Quoiqu'il en soit, une chose est certaine, c'est que toutes les fibres vaso-sensibles, quel que soit leur trajet périphérique ou l'étage auquel elles aboutissent, gagnent la moëlle par les racines postérieures, pour y contracter de nombreuses connexions verticales avec les centres moteurs sus et sous-jacents, et transversales avec les centres du côté opposé; c'est ce qui explique la facilité avec laquelle s'étendent aux autres membres les effets vaso-moteurs de l'un d'eux. D'autres fibres, après entrecroisement dans la moëlle, gagnent les centres supé-

rieurs pour y provoquer des réflexes vaso-moteurs bulbaires, mésocéphaliques et corticaux.

Il nous faut ajouter, que les fibres vaso-sensibles posséderaient, comme toutes les fibres sensitives, une fonction vaso-dilatatrice anti-dromique; il est même probable que cette fonction leur soit dévolue plus qu'aux autres.

Les nerfs vaso-sensibles « du type Heger » forment un système sensitif général annexé à toutes les parties de l'arbre circulatoire, artériel et veineux. C'est un système presseur, diffus et généralisé. Son excitation détermine une vaso-constriction (1) généralisée, d'où élévation tensionnelle.

B) *Appareils spécialisés:*

Nous étudierons successivement l'appareil cardio-aortique qui représente le système dépresseur général, puis le régulateur amphotrope de la tension générale et régionale (circulation cérébrale), qu'est l'appareil sino-carotidien, et enfin le glomus cutané, régulateur local périphérique de la tension vasculaire.

1° *Appareil cardio-aortique.* — Découvert en 1866, par Ludwig et Cyon, le nerf dépresseur cardio-aortique prend naissance au niveau de l'endocarde et de l'endar-

(1) La fonction vaso-dilatatrice anti-dromique est localisée au territoire innervé et n'a que peu d'influence sur la circulation générale.

tère aortique. De là, les fibres sensibles se groupent en un faisceau qui traverse le ganglion stellaire sans s'y arrêter et s'engage dans le cordon sympathique qu'il abandonne rapidement pour rejoindre le pneumogastrique par deux branches, l'une directe, l'autre empruntant la voie du laryngé supérieur, pour arriver jusqu'aux noyaux sensitifs bulbaires du pneumogastrique. Ces fibres se distinguent facilement des autres fibres du vague parce qu'elles sont, presque toutes, entourées d'une épaisse gaine de myéline, du type Kölliker.

La fonction dépressive de l'appareil cardio-aortique a été d'emblée démontrée par Ludwig et Cyon. Ils constatèrent que l'excitation du bout périphérique du nerf dépresseur sectionné, ne produit aucun résultat alors que l'excitation de son bout central détermine, par réflexe bulbaire et la mise en jeu des noyaux moteurs du pneumogastrique, un ralentissement cardiaque et une chute tensionnelle généralisée considérable, par vasodilatation abdominale.

Le système dépresseur cardio-aortique agit concurremment avec un autre système dépresseur, représenté par l'appareil sino-carotidien récemment découvert par Hering (1923-1929). Les deux systèmes forment deux « zones réflexogènes » répondant à toute hyperpression par une chute tensionnelle (vaso-dilatation généralisée) et un ralentissement du cœur. Cet effet disparaît après la section des quatre nerfs dépresseurs, mais il suffit qu'un seul soit conservé pour que, normalement, l'organisme soit protégé contre l'hyperpression accidentelle. Jusque là, les deux systèmes réagissent de la même façon.

2° *Appareil sino-carotidien.* — Mais l'appareil sino-carotidien n'est pas seulement un système annexe et synergique de l'appareil cardio-aortique. Les remarquables recherches de Heymans (élève de Hering), de Boucetraert et Dautrebande, celles de Binet, Gayet, Tournade, Hovelacque, de Castro, Danielopolu, etc..., ont prouvé que le rôle de cet appareil est beaucoup plus étendu. Ce n'est pas seulement un dépresseur, mais un véritable *régulateur général* « *amphotrope* » (expression de Danielopolu) pouvant déterminer, selon les circonstances, tantôt une chute, tantôt une élévation de la tension.

Le nerf sino-carotidien de Hering (nerf intercarotidien de de Castro), prend naissance dans le riche réseau des fibres nerveuses qui entoure le sinus carotidien (renflement de la carotide interne à son origine). Il se dirige vers la base du crâne et gagne les noyaux presseurs et dépresseurs du bulbe, en empruntant trois voies: le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le sympathique cervical.

Nous disions tout à l'heure que l'appareil sino-carotidien était amphotrope. Voici une expérience de Heymans, absolument démonstrative: en perfusant du sang défibriné ou du liquide de Ringer, sous des pressions variables, dans le sinus carotidien isolé entre deux ligatures, en-dessus et en-dessous, en respectant soigneusement les connexions nerveuses, on constate ce qui suit:

a) Toute augmentation de la pression carotidienne distendant le sinus, provoque un ralentissement cardiaque et une chute tensionnelle par vaso-dilatation généralisée réflexe. La branche afférente de l'arc réflexe

est formée par le nerf sino-carotidien. En effet, la section de ce nerf supprime le réflexe dépresseur, alors que l'excitation de son bout central le détermine. La branche efférente est constituée par *toutes* les voies vaso-dilatatrices. La section des pneumogastriques ou leur paralysie par l'atropine, ne supprime que le réflexe cardio-frénateur, mais non la chute de la tension qui ne dépend pas seulement d'eux. (Nous avons étudié dans un chapitre précédent les trois voies vaso-dilatatrices). On peut, d'ailleurs, séparer expérimentalement les deux effets du réflexe dépresseur : les excitations faibles ou modérées provoquent la chute tensionnelle, seulement (F.-P. Merklen) ; il faut une excitation assez forte pour mettre en branle le réflexe cardio-frénateur.

b) Toute diminution de la pression dans le sinus carotidien provoque, au contraire, une accélération du cœur et une élévation de la tension artérielle par vaso-contriction périphérique des artéριοles et des veinules (Heymans). Il ne s'agit pas là d'une simple inhibition des centres dépresseurs, mais surtout de la mise en action du système sympathique, et d'une décharge d'adrénaline (Tournade). Ce réflexe se trouve supprimé ou considérablement atténué par la nicotine ou l'ergotamine qui paralysent le sympathique.

En résumé, l'hypertension sino-carotidienne met en branle les centres dépresseurs et provoque une diminution de la sécrétion d'adrénaline (Heymans) ; l'hypotension provoque, au contraire, une décharge d'adrénaline et la mise en action des centres presseurs.

En dehors de ces phénomènes essentiels, il existe des effets accessoires de l'excitation sino-carotidienne.

c) *Effets accessoires*: L'effet dépresseur s'accompagne de l'exagération du péristaltisme intestinal, ce qui correspond à l'excitation du pneumogastrique. Il n'en est pas de même de l'appareil respiratoire. L'hypertension sino-carotidienne provoque, en même temps que la chute tensionnelle et la bradycardie, une inhibition respiratoire et non une excitation comme le laisserait supposer l'excitation du pneumogastrique. Mais cela n'a rien de surprenant si l'on se rappelle qu'il y a une sorte de balancement entre l'activité du centre respiratoire et l'activité tonique du centre cardio-modérateur, l'augmentation de l'une s'accompagnant de la diminution de l'autre. Il existe, d'autre part, une interaction entre le centre respiratoire et les centres vaso-moteurs (Léon Frédéricq, 1882-1886-1906; Morawitz, 1903; Foa, 1921). D'autre part, l'inhibition respiratoire augmente le taux de CO_2 dans le sang qui, à son tour, excite les centres respiratoires par l'intermédiaire du sinus carotidien; ou, si l'on adopte la théorie de de Castro, le glomus carotidien, d'où effet contraire, c'est le tonus du centre cardio-modérateur et des centres vaso-dilatateurs qui sera diminué. L'hyperpnée produit évidemment l'effet inverse: le sang alcalin et très riche en oxygène agira sur le glomus carotidien (véritable analyseur chimique, d'après de Castro) en inhibant le centre respiratoire, d'où ralentissement cardiaque et diminution de la pression sanguine.

d) L'action régulatrice réflexe générale de l'appareil sino-carotidien est doublée d'une *action régionale* sur la circulation cérébrale.

A l'hyperpression de la circulation cérébrale, l'appareil sino-carotidien répond par une vaso-dilatation gœ-

générale et une vaso-constriction cérébrale (diminution d'apport sanguin). Inversément, l'insuffisance de la circulation cérébrale avec hypotension sino-carotidienne, est suivie de la vaso-constriction générale et de la vasodilatation des artères cérébrales (augmentation du débit circulatoire intra-crânien). — Nous avons parlé jusqu'à maintenant des appareils sensitifs spécialisés à action générale et régionale. Il nous reste à signaler un appareil sensitif spécialisé à *action locale*. Nous voulons parler des glomus cutanés.

3° *Glomus cutanés de P. Masson*. — Formations étudiées par Sucquet (1852), par Hoyer (1872), par Grosser (1901) et surtout par P. Masson (1924), les glomus cutanés se rencontrent presque uniquement dans les régions exposées au froid et particulièrement dans le derme de la pulpe des doigts et sous la matrice des ongles.

Un glomus est constitué par une anastomose artériolo-veineuse, formant court-circuit à l'origine du réseau capillaire, entourée d'un épais manchon de fibres musculaires lisses et d'un réseau dense des fibres nerveuses myélinisées, sensitives, et des fibres sans myéline, vaso-motrices. Prieto signale quelques cellules argyrophiles qui sont peut-être des cellules interstitielles ou des cellules chromaffines?

Ces appareils sont extrêmement sensibles aux variations de la pression artériolique et jouent un rôle très important dans la régulation de la circulation périphérique et dans la production des réflexes médullaires, constricteurs ou dilatateurs limités au membre correspondant.

Ce sont en même temps des appareils importants de la sensibilité vasculaire, et il est probable que c'est à

leur excitation qu'il faut rapporter certains syndromes causalgiques et les douleurs pulpairees du réchauffement après l'onglée.

C) Les caractères de la sensibilité vasculaire

A l'état normal et sauf excitations particulièrement intenses, la régulation vasculaire se fait en dehors de la conscience: d'innombrables réflexes vaso-moteurs produits par autant de causes, ne dépassent pas généralement les centres bulbo-médullaires. Cette sensibilité peut devenir consciente soit par irritation de ses terminaisons sensitives, ou de ses voies de conduction, soit par exaltation des centres. C'est ainsi que cette sensibilité peut être exacerbée dans les artérites, phlébites, et péri-phlébites, distensions variqueuses, etc..., et surtout dans les causalgies et dans les syndromes douloureux décrits sous les noms d'algies vasculaires et d'algies vaso-motrices. Quelle que soit leur intensité, les sensations éveillées par la sensibilité vasculaire présentent des caractères très spéciaux: elles sont pénibles ou même très douloureuses, mais elles restent toujours sourdes, vagues, profondes, diffuses, irradiées, imprécises, mal limitées, mal localisées, avec un caractère indéfinissable et très souvent angoissant et pouvant se traduire par des douleurs extrêmement violentes.

Les centres nerveux réflexes, harcelés par d'incessantes excitations périphériques, peuvent acquérir, eux aussi, une activité fonctionnelle excessive qui se traduit par l'exagération du trouble vasculaire initial et par

une tendance à provoquer dans le territoire intéressé ou à distance, toute une série d'actions réflexes et spécialement de réactions vaso-motrices. Il peut se former ainsi un « cercle vicieux fonctionnel » qui explique la possibilité de la persistance ou même de l'aggravation de nombreux syndromes végétatifs.

Chapitre II

L'Innervation des artères des membres (schéma général)

Ce chapitre d'anatomie pure n'est pas le fruit de notre travail personnel.

Le remarquable rapport de M. Hovelacque a servi de base à la rédaction du paragraphe concernant l'innervation vasculaire du membre supérieur.

Pour ce qui est du membre inférieur, nous avons consulté les travaux de nos Maîtres, MM. J. Delmas et G. Laux et de leurs collaborateurs, ainsi que le récent article de M. Lazorthes, de Toulouse.

I. — MEMBRE SUPERIEUR

Le sympathique du membre supérieur s'étage, d'après Langley, de la 4^e à la 10^e racine dorsale. Les fibres pré-ganglionnaires de tous ces étages, remontent également, par la chaîne sympathique, jusqu'au ganglion étoilé et le ganglion intermédiaire (lorsqu'il existe), où elles subissent leur interruption de relais. De là, les fibres post-ganglionnaires gagnent les vaisseaux du membre supérieur par deux voies, la voie sympathique et la voie cérébro-spinale. La première intéresse la portion proxi-

male de l'artère sous-clavière, la seconde sa portion distale et tout l'arbre artériel du membre supérieur. Les fibres empruntant la voie cérébro-spinale proviennent du ganglion stellaire d'où elles gagnent le plexus brachial par des rameaux communicants gris. Ces rameaux sont disposés sur deux plans, l'un superficiel, l'autre profond.

1° Plan superficiel ou direct (Delmas et Laux). — Dans la majorité des cas, les rameaux communicants du 6^e, 7^e et 8^e nerf cervical et du 1^{er} dorsal, proviennent du ganglion stellaire; le rameau du 5^e cervical naît soit du ganglion stellaire, soit du ganglion intermédiaire, soit enfin du ganglion cervical moyen, lorsqu'il existe.

2° Plan profond ou indirect (Delmas et Laux). — Depuis la 7^e vertèbre cervicale, alors qu'il n'est pas encore engagé dans le canal transversaire, le nerf vertébral, branche efférente du ganglion cervical inférieur, émet des branches qui se détachent à angle aigu du tronc principal: ce sont les rameaux communicants profonds destinés aux branches antérieures des 5^e, 6^e, 7^e et quelquefois du 8^e ou plus rarement du 4^e nerf rachidien.

Arrivés au plexus brachial par les rameaux communicants gris, les fibres sympathiques vasculaires suivent, pendant quelque temps, les troncs périphériques, avant de se jeter, à différents niveaux, sur les vaisseaux artériels et veineux, qu'elles accompagnent ainsi, par segments, jusqu'à leurs terminaisons.

A) *La portion proximale de l'artère sous-clavière* est innervée par les fibres post-ganglionnaires, venant du ganglion stellaire et du ganglion intermédiaire, directe-

ment ou indirectement par l'intermédiaire de l'anse de Vieussens et, quelquefois, des rameaux communicants gris. Après avoir abandonné de nombreux rameaux aux artères collatérales de la sous-clavière, ces fibres la suivent jusqu'à l'origine de l'artère axillaire. A partir de là, il n'est plus possible de les suivre, ni macroscopiquement ni microscopiquement.

B) *La portion distale de la sous-clavière* reçoit habituellement un ou deux filets de la branche antérieure du 8^e nerf cervical, plus rarement du 7^e; ces filets naissent parfois de la partie initiale du tronc primaire inférieur.

C) *L'artère axillaire*, dans ses deux tiers supérieurs, reçoit un nombre très variable de fins filets nés dans les branches de bifurcation des troncs primaires, du plexus brachial et de l'origine des troncs secondaires, surtout du tronc secondaire postérieur (radio-circonflexe). Leur trajet est très court, il est fort difficile, parfois même impossible, de les suivre un instant sur la paroi artérielle. Le tiers inférieur de l'axillaire est innervé, par les branches terminales du plexus brachial; aucune description de ces nerfs n'est possible, il semble cependant que les rameaux nés du musculo-cutané, sont les plus constants et les plus développés.

D) *L'artère humérale* est essentiellement innervée par le médian. Le musculo-cutané, dans sa partie supérieure, fournit (dans 18 % des cas seulement pour Testut, constamment pour Hovelacque) à la portion distale de l'artère axillaire et la portion proximale de l'artère humérale. L'innervation du tiers supérieur de l'hu-

mérale par le cubital est tout à fait exceptionnelle. L'artère humérale profonde est innervée par un filet qui naît habituellement, soit du tronc du radial, soit d'une de ses branches collatérales. Les deux collatérales internes de l'humérale sont innervées par le cubital. Les artères, prenant part à la formation du cercle périarticulaire du coude, sont innervées d'une façon particulièrement riche, par le médian du côté interne, et par le radial du côté externe. Ces filets sont absolument indépendants des nerfs articulaires (Hovelacque).

E) *L'artère radiale*, dans son quart supérieur, est innervée par les collatérales d'un filet vasculaire qui se détache du médian au niveau du pli du coude, et se distribue à la région de bifurcation de l'humérale et à l'origine de ses deux branches terminales. Dans ses trois quarts inférieurs, la radiale reçoit 2, 3 ou 4 filets de la branche antérieure du radial : ces filets peuvent se prolonger jusque sur l'arcade dorsale du carpe. Le musculo-cutané innerve quelquefois, mais rarement, le quart supérieur de l'artère.

F) *L'artère cubitale* reçoit, dans sa partie initiale, des filets venant directement du médian ou d'une de ses branches musculaires, ou encore du filet vasculaire du médian qui innerve aussi l'origine de la radiale. Mais, l'innervation principale, et quelquefois la seule, vient d'un filet constant, le rameau de l'artère cubitale qui lui abandonne de nombreux filets et l'accompagne quelquefois jusqu'à la paume de la main ; mais le rameau de l'artère cubitale peut s'arrêter plus haut, des petits filets naissent alors directement du nerf cubital. L'artère interosseuse antérieure est innervée par le médian et souvent par le nerf interosseux antérieur qui en

émane. L'artère interosseuse postérieure reçoit son innervation du radial par le nerf interosseux postérieur.

G) *L'arcade palmaire profonde* ne reçoit que quelques rameaux de la branche profonde du cubital.

H) *L'arcade palmaire superficielle* et ses branches collatérales, les artères digitales, sont très richement innervées par la branche terminale interne du médian, et la branche superficielle du cubital. Aucune description anatomique n'y est possible.

II. — MEMBRE INFÉRIEUR

Les fibres sympathiques des membres inférieurs s'étagent, dans la moëlle, de la 10^e paire dorsale à la 2^e lombaire. Ces fibres sortent de la moëlle par les racines correspondantes et viennent, suivant la chaîne sympathique, se terminer dans le 2^e, 3^e et 4^e ganglion paravertébral lombaire et dans le 1^{er} et 2^e ganglion sacré. De là, les fibres se jettent directement sur le vaisseau en empruntant le trajet des nerfs cérébro-spinaux. Le premier mode d'innervation intéresse la partie proximale de l'artère iliaque externe; le deuxième concerne sa portion distale et toutes les artères du segment libre du membre inférieur. Les fibres sympathiques affectées à ce deuxième mode d'innervation, sont distribuées aux racines lombaires et sacrées de la façon suivante: le 2^e ganglion lombaire envoie des rameaux communicants gris aux deux premières racines lombaires. Le 3^e ganglion les envoie à la 3^e et 4^e racine lombaire. Les ra-

meaux gris venant du 4^e ganglion lombaire et des deux premiers ganglions sacrés se jettent dans le tronc lombo-sacré et dans les deux premières paires sacrées. Cette distribution nous fait déjà entrevoir que l'innervation vasculaire de la cuisse dépendra des ganglions 2^e et 3^e de la chaîne lombaire, alors que le 4^e ganglion lombaire et les deux premiers sacrés intéresseront le territoire de l'ischiatique et les vaisseaux du genou, de la jambe et du pied. Seul fait exception le territoire de la saphène interne qui dépend de l'innervation de la cuisse (J. Delmas).

A) *Artère iliaque externe.* — a) Le segment proximal de l'artère iliaque externe reçoit son innervation des ganglions 3^e et 4^e de la chaîne lombaire, par des filets directs ou par l'intermédiaire du plexus inter-iliaque;

b) Le segment distal est innervé par le nerf génito-crural (Courty), surtout par des filets venant du tronc et de sa branche crurale (Lazorthes). Ces fibres viennent du 2^e ganglion lombaire.

B) *Artère fémorale.* — L'artère fémorale est innervée par le nerf crural et ses branches terminales. Ses filets vasculaires viennent du 2^e et 3^e ganglion lombaire par la 2^e, 3^e et 4^e racine lombaire.

a) La fémorale commune reçoit des fibres vasculaires venant directement du crural. Quelques filets du génito-crural peuvent être suivis sur l'origine de l'artère.

b) La fémorale superficielle présente deux segments d'innervation: a) le proximal qui dépend de la branche profonde de l'accessoire du saphène interne; β) le seg-

ment distal innervé par le saphène interne; les deux nerfs provenant d'ailleurs des branches de division du crural.

c) La fémorale profonde a une innervation très riche et indépendante de celle de la fémorale superficielle. Elle est souvent innervée par un seul nerf vasculaire issu de la terminaison du nerf crural, et qu'on peut suivre sur toute la longueur du tronc artériel. Le saphène interne lui abandonne quelquefois un filet vasculaire. Un autre filet vasculaire grêle et long lui vient, d'une façon constante (Lazorthes), du nerf musculo-cutané interne.

C) *Artère poplitée.* — C'est le segment artériel le plus richement innervé. Ses nerfs viennent d'un important plexus périartériel poplité, formé, en haut, par la branche postérieure du nerf obturateur, en bas par de nombreux filets venant des nerfs articulaires du sciatique et du sciatique poplité interne. Il est à remarquer que le nerf obturateur a un territoire d'innervation vasculaire intermédiaire à ceux du crural et du sciatique.

D) *Tronc tibio-péronier, artères tibiale postérieure et péronière.* — L'innervation de ces artères est très complexe: le parcours des fibres vasculaires, dans les nerfs périphériques, étant plus ou moins long, il s'en suit que l'origine des nerfs vasculaires et leur longueur sont très variables; mais, par contre, leur destinée, à peu près fixe, permet une description schématique.

a) Tronc tibio-péronier: Ce tronc est innervé au niveau de sa division par un nerf vasculaire important

provenant, soit du nerf du muscle jambier postérieur, soit du nerf du fléchisseur commun, soit enfin, directement, par un filet venant du nerf tibial postérieur. Cette innervation se prolonge sur l'artère tibiale postérieure et l'artère péronière.

b) Artère tibiale postérieure: La portion supérieure de cette artère est innervée par des filets provenant de l'innervation du tronc tibio-péronier. La portion moyenne, moins innervée, reçoit des filets vasculaires venant du nerf fléchisseur commun. Au niveau de la portion inférieure, on trouve un véritable plexus périartériel formé par les nerfs articulaires: c'est le plexus tibial postérieur rétro-malléolaire interne (Lazorthes).

c) Artère péronière: Son segment supérieur reçoit des filets vasculaires venant de l'innervation du tronc tibio-péronier, alors que son segment inférieur est innervé par le nerf du muscle fléchisseur propre du gros orteil ou par un autre rameau musculaire.

E) *Artère tibiale antérieure.* — La portion supérieure de cette artère est innervée par le nerf du poplité ou, plus souvent, par le nerf supérieur du jambier antérieur. La portion moyenne, la plus longue, est innervée par deux à cinq filets venant directement du tronc même du tibial antérieur; autant de filets que de branches collatérales musculaires (G. Laux et A. Delmas). La portion inférieure, tout contre l'articulation du cou de pied, est innervée, soit par des filets venant directement du nerf tibial antérieur, soit par des nerfs articulaires. On y trouve quelquefois un petit plexus tibial antérieur.

En comparaison de l'innervation des artères, celle des **veines** est très pauvre. Seuls, quelques filets destinés aux veines tibiales antérieures et postérieures, et les veines péronières, sont évidents, au contraire sur les gros troncs, ils paraissent exceptionnels : les nerfs longent les veines mais, en général, ne s'y arrêtent pas (Lazorthes).

Conclusion

Les nerfs vasculaires des membres peuvent être considérés comme prenant naissance, tout au moins macroscopiquement, au niveau des ganglions de la chaîne latéro-vertébrale. De là, ils gagnent les vaisseaux par deux voies : la voie sympathique et la voie cérébro-spinale. La première n'est décelable macroscopiquement et microscopiquement qu'à l'origine des grandes artères. Les *fibres sympathiques de la voie cérébro-spinale*, se rendent, par les rameaux communicants gris, aux nerfs cérébro-spinaux dont ils empruntent le trajet, puis s'individualisent pour former, à des niveaux différents, les nerfs vasculaires. La destinée de ces fibres est à peu près fixe, mais leur origine, leur longueur et leur nombre dépendent de la longueur de leur trajet dans les nerfs périphériques.

Origine: Les nerfs vasculaires se détachent soit du tronc nerveux lui-même, soit d'une de ses branches, musculaire ou articulaire. Il y en a toujours un ou deux qui se détachent au niveau des grandes divisions artérielles.

Longueur: Ils sont en général courts (conception classique); sur quelques artères, cependant, telle que l'artère humérale profonde, le rameau de l'artère cubitale, la fémorale profonde, la tibiale postérieure, la péronière, on peut les suivre dans la gaine périartérielle sur 10 à 20 cm.

Nombre: La richesse d'innervation d'une artère est proportionnelle au nombre de ses collatérales. C'est pourquoi les nerfs vasculaires sont particulièrement nombreux au niveau des articulations.

Cette étude macroscopique ne nous renseigne pas sur la nature et le fonctionnement des nerfs vasculaires, aussi l'étude physio-pathologique en est le complément indispensable et majeur. C'est elle qui nous permet de séparer, d'une part, les nerfs vaso-moteurs des nerfs vaso-sensibles, d'autre part, les vaso-constricteurs des vaso-dilatateurs. C'est elle aussi qui nous permet de constater l'indépendance relative du système capillaire, fait qui nous éclaire sur certains syndromes cliniques difficilement explicables sans cela.

Bibliographie

- ANDRÉ-THOMAS. — Rapport à la VII^e Réunion neurologique de Paris (1^{er}-2 juin 1926) sur les moyens d'exploration du système sympathique. *Rev. Neurol.*, juin 1926.
- *Le Réflexe pilo-moteur*. Paris (Masson), 1921.
- La régulation thermique et la région infundibulo-tubérienne. Rapp. XIV^e R. neurolog. de Paris. *Revue Neurol.*, juin 1934.
- BACQ (Z.-M.). — La pharmacologie du système nerveux autonome et particulièrement du sympathique, d'après la théorie neuro-humorale. Rapp. VIII^e R. de l'Ass. des *Physiologistes*. Nancy, 23-26 mai 1934.
- BAYLISS (W.-M.). — On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibers of the hind limb and on the nature of these fibers. *J. of Physiol.*, 1900-1901, vol. XXVI, pp. 173-209.
- Further researches on antidromic nerve impulses. *J. of Physiol.*, 1902, 28, 276.
- The excitation of vaso-dilator fibres in depressor reflexes. *J. of Physiol.*, 1908, 37, 264.
- *The vaso-motor system*. London (Longmans, Green et Cie), 1923.
- BECHTEREW (W.). — *Die Funktionen der Nervenzentren*, vol I à III, 1908 à 1911.
- BOCHEFONTAINE. — Influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. *Arch. de Physiol.*, 1876, p. 140 et 1883, p. 34.

- BROWN-SÉQUARD. — Sur les effets de la section et de la galvanisation du nerf grand sympathique. *Gaz. Méd. de Paris*, 1854, p. 36.
- CAJAL (Ramon V.). — *Histologie nerveuse de l'homme et des vertébrés*. Trad. Azoulay, Paris, 1911 (Alcan).
- CANNON (W.-B.). — The influence of motion and emotion on medulliadrenal secretion. *Am. Journ. physiol.*, 1911-1914-1915-1925-1927.
- *The autonomic nervous system*. An interpretation. *Lancet*, 1930, p. 218.
- Le système sympathique comme agent de stabilité dans l'organisme. *C. R. Acad. Sc.*, 1930, p. 99, 446.
- CANNON et ses élèves: LYMAN, BACQ, ROSEN-BLUETH, BRITTON, etc... Publications dans *Amer. Journ. of Physiology*, 1930 à 1936.
- CASTRO (De). — Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien. *Travaux du Laboratoire de Biologie de Madrid*, t. 25, 1928, p. 331.
- CLAUDE-BERNARD. — *Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux*. Paris (Baillière), 1858.
- COLLIN (R.). — Le problème morphologique de la sensibilité végétative. *Bull. de l'Ass. des Anat.*, 1933, n° 34.
- COURTY (A.). — Contribution à l'étude de l'innervation vasculaire du membre inférieur (iliaque primitive, iliaque externe, fémorale). Dédutions anatomiques et chirurgicales. *Ann. Anat., Path.*, avril 1938.
- CYON. — *Ber. d. Kön. Sachs. Ges. d. Wiss. Leipzig. Math. phys. Kl.*, 1866, vol. XVIII, p. 257.
- DALE (H.-H.). — Some chemical factors in the control of the circulation. *The Lancet*, 1929, vol. CCXVI/1, pp. 1179 à 1183, 1233 à 1237 et 1285 à 1290.
- Chemical transmission of the effects of nerve impulses. *Brist. med. Journ.*, 1934, t. 1, p. 835.
- DALE et ses élèves: BURN, RICHARDS, LAIDLAW, SIMONS, EVANS, etc... Publications dans *Journ. of Physiology* (Londres), de 1906 à 1936.

- DANIELOPOLU (D.). — Le tonus normal du syst. végétatif.
Méthodes d'examen du syst. végétatif.
Classif. des états végétatifs anormaux.
Chirurgie du syst. végétatif. *Bull. méd.*, 1923, n° 53.
- Les épreuves végétatives. *Pr. Méd.*, 1923, n° 59.
Principe de physiologie végétative. *Pr. Méd.*, 1925,
n° 11. Principes de thérapeutique végétative. *Pr.
Méd.*, 1925, n° 40.
- *Le système nerveux de la vie végétative*. Paris
(Doin), 1933.
- DASTRE et MORAT. — *Rech. exp. sur le syst. vaso-moteur*,
Paris, 1884.
- In Laignel-Lavastine: *Pathologie du sympathique*,
p. 267.
- DELMAS (J.) et LAUX (G.). — Disposition générale du sympa-
thique vasculaire. *C. R. Ass. des Anat.*, 26^e Réun.,
Varsovie, 1931, 162.
- *Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux
végétatif. Sympathique et parasympathique*. Mas-
son et Cie, Paris, 1933.
- Considérations anatomiques sur la gangliectomie et
la ramisection lombaire dans les troubles vascu-
laires des membres inférieurs. Voies d'accès.
Montpellier Médical, juin 1936.
- DELMAS (J.). — Les voies anatomiques de la douleur. *Mont-
pellier Médical*, juin 1936.
- DOLGO-SABOUROFF. — Ganglions périvasculaires. *Ann
d'Anat. Path.*, mai 1936.
- ELLIOT (T.-R.). — The action of adrenalin. *J. of Physiol.*,
1905, 32, 401.
- EULENBURG et LANDOIS. — *Zentralbl. mediz. Wiss.*, 1876,
pp. 260-263.
- FERRIER (D.). — *Les fonctions du cerveau* (traduction fran-
çaise H. de Varigny). Paris, 1878.
- FRANÇOIS-FRANCK. — *Travaux du Laboratoire de l'Institut
Marey*, 1878-1879.

- *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (réactions volontaires et organiques) et sur l'épilepsie cérébrale*. Paris, Doin, 1887.
- Art. Grand Sympathique dans Diction. encyclopédique des Sc. Méd. (Dechambre), 1884. Symp. cervical. *Journal de Phys. et Path. gén.*, 1899, p. 1177.
- FOA (C.). — Sur la physiologie du centre vaso-moteur bulbaire. *Arch. Int. Physiol.*, 1921, 17, 229; 18, 391.
- FRÉDÉRICQ (Léon). — Sur le ralentissement du rythme cardiaque pendant l'expiration. *Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, 1882, 3^e série, vol. III, p. 177.
- Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. *Arch. de Biol.*, 1882, vol. III pp. 55-100.
- *Trav. de Labor.*, 1885-1886, vol. I, pp. XIII-XIV.
- GASKELL (W.-H.). — On the struct., distrib., and fonct. of the nerves with innervate the visceral and vascular System. *J. of Physiol.*, VII, p. 1, 1886. The involuntary nervous system, Londres, 1916.
- GRYNFELTT (E.) et HÉDON (E.). — Sur les ganglions nerveux des nerfs laryngés de l'homme. *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 7 février 1908, et *Montpellier Médical*, t. 26, p. 348.
- HEGER (P.). — Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefässe. *Beitr. z. Physiol.* C. Ludwig gew., 1887, p. 193.
- HERING (E.). — *Zur Theorie der Neventätigkeit*, Leipzig, 1899.
- HERING (H.-E.). — *Die Karotissinussreflexe auf Herz und Gefässe*, Leipzig, 1924.
- HERMANN (H.). — La vie sans moëlle épinière. *La Biologie médicale*. T. XXVI, n° 5, 1936.
- HEYMANS (L.), BOUCKAERT et RÉGNIER. — *Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique*. Paris (Doin), 1933.

- HINSEY (J.-C.). — Observations on the innervation of the blood vessels in skeletal muscle. *J. of compar. Neurol.*, 1928, vol. XLVII, pp. 23-65.
- HITZIG (E.). — *Untersuchungen über das Gehirn*. Berlin, 1874.
- HOOKE (D.-R.). — Functional activity of capillaries and veins. *Amer. J. of Physiol.*, 1920-1921, vol. LIV, p. 30 et *Physiol. Rev.*, 1921, vol. I, pp. 112-140.
- HOVELACQUE (A.). — *Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme*. Paris (Doin), 1927.
- Le sympathique du membre supérieur. Rapp. à la Soc. anat. de Paris. *Ann. d'Anat. Path.*, 1929, 968.
- HOVELACQUE, MAES, BINET et GAYET. — Le nerf carotidien. Etude anatomique et physiologique. *Presse Médicale*, avril 1930, pp. 449-453.
- JONNESCO. — Trait. chir. de l'angine de poitrine. 1921. *Bull. Acad. Méd.*, 85, 67, 208.
- KAHN. — *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, 1907, p. 398.
- KARPLUS et KREIDL. — Gehirn und Sympathicus. *Arch. f. o. ges. Physiol.*, 1909.
- KÖLLIKER. — *Handbuch der Gewebelehre der Menschen*, II, 1896.
- KROGH (A.). — *Anatomie u. Physiologie der Kapillaren*. J. Springer, Berlin, 1924.
- KUNTZ (A.). — *The Autonomic nervous system* (Baillièrre, Tuidall et Cox). Londres, 1929.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Pathologie du sympathique*. Félix Alcan, Paris, 1924.
- LANGENDORFF (O.). — *Innervation d. Koronargefässe*. *Zbl. Physiol.*, 1907, 21, 551.
- LANGLEY (J.-N.). — On axon reflexes in the preganglionic fibres of the sympathetic system. *Journ. of Physiol.*, 1899, 25, 364-398.
- LANGLEY (J.-N.) et ses élèves: ANDERSON, BENNETT, DICKINSON, etc... — Recherches publiées dans le *Journ. of Physiol.*, 1889-1922.

- LANGLEY (J.-N.) — *The autonomic Nervous-System*. (Part. 1). Cambridge (Hifffer, édit.), 1921. Traduction française par M. Tiffeneau, Paris (Masson), 1923.
- LARUELLE (L.). — Les centres végétatifs du diencephale. Rapp. XIV^e Réunion neurol. de Paris. *Rev. Neurol.* juin 1934.
- LAUX (G.) et CABANAC (J.). — Note sur les nerfs du corpuscule carotidien. Soc. anatomique de Paris, avril 1931, in *Annales d'Anat. pathol.*, t. 7, n° 4, avril 1931.
- LAUX (G.) et DELMAS (A.). — Note sur les nerfs sympathiques vasculaires du membre inférieur. *C. R. Ass. des Anat.*, 26^e Réunion, Varsovie, 1931, p. 356.
- LAZORTHES (G.). — Nerfs vasculaires du membre inférieur et lois d'innervation vasculaire. *C. R. Ass. Anat.*, 33^e Réunion, Bâle, avril 1938.
- LERICHE et FONTAINE. — De la mise en évidence par l'expérimentation d'un système de régulation vaso-motrice périphérique indépendant de la régulation circulatoire générale. *C. R. Acad. Sciences*, 1928, 187, 848.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Etat de la vaso-motricité après section complète de la moëlle. *Rev. Neurol.*, mars, 1929, p. 428.
- La chirurgie du sympathique. Rapp. à la Réunion Neurol. de Paris, 3-6 juin 1929. *Rev. Neurol.*, juin 1929, p. 1046.
- LERICHE, FONTAINE et KUNLIN. — Contribution à l'étude des nerfs vaso-moteurs des coronaires. *Lyon Médical*, t. CL, n° 29, juillet 1932.
- LERICHE et FONTAINE. — Indications actuelles de la sympathectomie péri-artérielle, d'après 546 opérations. *La Presse Médicale*, n° 34, 27 avril 1935, p. 687.
- LERICHE (R.). — *La chirurgie de la douleur*. Paris (Masson), 1937.
- LEWIS (T.). — *The blood vessels of the human skin and their reponses*. Londres, 1927.

- LÆWI (O.). — Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung. *Pflüg. Arch.*, 1921, 189, 239; 1922, 193, 201; 1924, 203, 408.
- MERKLEN (F.-P.). — Le sinus carotidiens. *Thèse Paris*, 1934 (Vigot). Contient bibliogr. complète des travaux de Hering, Heymans, de Castro, etc...
- MEYER (H.-H.). — *Verh. disch. Ges. inn. Med.*, 1913, 30.
- MÜLLER (L.-R.). — *Lebensnerven und Lebenstrieb* (J. Springer), Berlin, 1931.
- OKAMURA (C.). — Ueber die motorische Nervenendigung der quergestreiften Muskelfaser. *Ztschr. f. d. ges. Anat.* (Abt. 1) 91: 528-537, 24 déc. 1929.
- OWSJANNIKOW. — *Arbeiten aus der physiol. Anst. zu Leipzig*, 1871, p. 21.
- PERISSON. — *In Testut*: Article Sympathique, p. 379.
- RANSON. — *Le Système végétatif*. Chicago, 1936. Réunissant les principales publications de Ranson et de ses élèves parues dans les annales de l'Institute of Neurology de Chicago, 1929-1936, Pollak, Davis, Hinsey, Davenport, etc...
- RANSON (S.-W.). — Anatomy of autonomic nervous system with special reference to innervation of skeletal muscles and blood vessels. *Ann. Int. Med.* 6: 1013-1021, fév. 1933.
- RAYMOND-HAMET. — Contribution à l'étude de l'inversion des effets adrénaliniques. *Arch. Internat. Pharmacodyn.*, 1932, t. XLIII, p. 297.
- REILLY et ses collaborateurs. — *Annales de Médecine*, n° 4, avril 1933, n. 2, 3, 4, 1935.
- ROTHLIN (E.). — Antag. Verhalten isol. Herzkranzgefäße versch. Tier. geg. Adrenalin. *Wien. Tierärztl. Mschr.*, 1921, 8, 1.
- SANTENOISE, GARRELON, MERKLEN et VIDACOVITCH. — Sympathique et Parasympathique. *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. X, 2° partie (Masson), Paris, 1935, p. 639 à 981.

- SCHIFF. — Untersuchungen über die motorischen Funktionen des Grosshirns. *Arch f. exp. Path.*, 1875, vol. III.
- SCHILF (E.). — *Das autonome Nerversystem*. Leipzig, 1926.
- STÖHR (P.). — Mikroskopische Anatomie der Gefässnerven. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch f. Kreislaufforsch* pp. 51-54, 1933.
- STÖHR. JR. (Ph.). — *Mikroskopische Anatomie des Vegetativen Nervensystems*. Berlin (J. Springer), 1928.
- Observations anatomiques sur l'innervation des vaisseaux sanguins. *R. Dermatologique de Strasbourg*, séance 7 juillet 1935, in *Strasbourg Médical*, 5 octobre 1935.
- TINEL (J.). — *Le Système nerveux végétatif*. Paris (Masson) 1937.
- TOURNADE (A.) et CHABROL (M.). — Au sujet de l'adrénalino-sécrétion réflexe. Effet modérateur habituel de l'excitation centripète du vago-sympathique sur l'adrénalino-sécrétion. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, 94, 1199.
- TOURNADE (A.). — Remarques à propos du rapport de M. C. Heymans. *C. R. Soc. Biol.*, réunion plénière du 22 mai 1931, 107, 1320.
- TOURNAY. — Essai d'orientation neuro-physiologique (sur les centres régulateurs diencephaliques). Rapport XIX^e Réunion neurologique de Paris. *Rev. Neurol.*, juin 1934.
- UNGAR (G.). — Contribution à l'étude de l'organisation et du fonctionnement du système nerveux végétatif. *Les phénomènes de libération. Th. doctor. Sc.*, Paris, 1934 (Presses Universitaires de France).
- Transmission neuro-humorale histaminergique. *J. de Phys. et de Path. gén.*, mars 1936.
- VULPIAN (A.). — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
L'Innervation vasculaire somatique
par Ferdinand JOLLÈS

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 8 Décembre 1938
le Professeur, Jean DELMAS

Vu :
Montpellier, le 7 Décembre 1938
le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 8 Décembre 1938

le Recteur,
PARISELLE.

Table des Matières

INTRODUCTION	9
------------------------	---

PREMIER CHAPITRE

INNERVATION VASCULAIRE SOMATIQUE EN GENERAL

I. — <i>Centres vaso-moteurs supérieurs</i>	11
1° Centres corticaux.	
2° Centres méso-céphaliques.	
3° Centres bulbo-protubérantiels.	
II. — <i>Voies médullo-encéphaliques</i>	15
1° Voies descendantes.	
2° Voies ascendantes.	
III. — <i>Les nerfs vaso-constricteurs</i>	16
1° Les nerfs vaso-constricteurs sympathiques (origine, voies, terminaisons, mécanisme d'action).	
2° La motricité et l'innervation capillaires.	
IV. — <i>Les nerfs vaso-dilatateurs</i>	27
1° Nerfs vaso-dilatateurs parasympathiques.	
2° Système vaso-dilatateur médullaire.	
3° Système dilatateur par fonction anti-dromique des nerfs sensitifs.	

V. — <i>Appareils locaux périphériques</i>	33
VI. — <i>Les nerfs vaso-sensibles</i>	36
A) Système vaso-sensible « du type Heger »	37
B) Appareils spécialisés	40
1° Appareil cardio-aortique.	
2° Appareil sino-carotidien.	
3° Glomus cutanés.	
C) Les caractères de la sensibilité vasculaire	46

DEUXIÈME CHAPITRE

INNERVATION DES ARTERES DES MEMBRES

I. — <i>Membre supérieur</i>	49
II. — <i>Membre inférieur</i>	53
CONCLUSION .	51
BIBLIOGRAPHIE .	61

